REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 28

ABRIL - MAYO DE 1957

Nº 4 - 5

VII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

TEMAS LIBRES

MEMBRANAS HIALINAS PULMONARES

Estudio clínico y anátomo patológico de 16 casos.

Drs. EDUARDO CASSORLA, GUILLERMO GARCIA, MARIANO REQUENA y
EDUARDO RIED

Servicio de Pediatría del Prof. Julio Schwarzenberg.

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger. Hospital "San Juan de Dios", Santiago.

Desde fines del siglo pasado numerosos autores describen en los pulmones de recién nacidos fallecidos en el período neonatal la presencia de una membrana de aspecto hialino que cubre parcialmente los alvéolos y conductos alveolares; estas membranas han sido el único hallazgo patológico demostrable como causa de muerte en un número elevado de niños prematuros fallecidos durante las primeras 48 horas de vida¹⁰; hacen excepción los niños nacidos por cesárea que muestran, además de estas membranas, edema meníngeo en un alto porcentaje.

Las membranas hialinas se observan casi exclusivamente en niños que nacen vivos y, más frecuentemente, en prematuros.

El cuadro clínico se caracteriza porque inicialmente la respiración se establece en forma espontánea y se mantiene durante algunas horas sin perturbaciones.

Después de este intervalo libre aparecen signos de compromiso del aparato respiratorio, entre los que destacan cianosis de grado variable y dificultad respiratoria que se manifiesta por retracción de las zonas infracostal y epigástrica, signos que se acentúan progresivamente hasta el fallecimiento, el que ocurre habitualmente durante las primeras 48 horas de vida. El examen físico muestra zonas de disminución del murmullo vesicular en contraste

con los vigorosos movimientos respiratorios. El examen roentgenológico revela una estructura reticular que se extiende, en forma más o menos homogénea, en ambos campos pulmonares.

ETIOPATOGENIA

El hecho de que el cuadro clínico se haga aparente durante las primeras horas de la vida hace suponer que su origen reside en algún factor que daña al feto antes del nacimiento o en cambios anátomo-funcionales que coinciden con el establecimiento de la vida extrauterina o, por último, en alguna condición a la que el niño se expone inmediatamente después del nacimiento.

Entre las hipótesis propuestas recordamos la que atribuye las membranas hialinas a aspiración de líquido amniótico, destacando la presencia de restos de este líquido en los pulmones de elevado número de fetos que han efectuado movimientos respiratorios in útero como consecuencia de una oxigenación insuficiente³.

Otros autores^{1,2,4}, ponen en duda este origen y sugieren que las membranas hialinas están constituidas por líquido de transudación cuyas proteínas se precipitarían en contacto con el aire, formando una película sobre la pared del alvéolo pulmonar.

La transudación sería, según otros autores¹⁰, la resultante de fenómenos hipoxicos prolongados.

La hipoxia es un hecho de observación frecuente en el prematuro dada sus características. Este fenómeno induciría una transudación por aumento de la permeabilidad capilar, ya sea por lesión de la célula endotelial misma o del cemento intercelular. Esta transudación sería así la objetivación de un estado de hipoxia persistente.

Consideradas así las cosas, las membranas hialinas no podrían aceptarse como causa de muerte, aun cuando ellas sean el único hallazgo anatómo-patológico en muchos prematuros fallecidos. Por otra parte, si la membrana hialina fuera la causa de muerte, impidiendo la hematosis a nivel del alvéolo, ellas deberían ser lo suficientemente extensas como para limitar el campo respiratorio en forma importante, lo que en las preparaciones histo-patológicas no se confirma.

Así, la causa de muerte de estos niños se debería a hipoxias prolongadas con daño celular, y la membrana hialina no sería sino una manifestación más de esta grave perturbación de la respiración tisular.

Esta interpretación está de acuerdo con lo que se observa al revisar los antecedentes obstétricos de las madres de estos niños, en que se demuestra que un alto porcentaje de ellas presentan manifestaciones patológicas en su embarazo o en el parto. Las que no presentan estos antecedentes parecerían hacer excepción, pero hay que recordar que basta la sola prematuridad para condicionar fenómenos de hipoxia.

Otro hecho interesante es que las membranas hialinas sólo se hacen presentes en aquellos recién nacidos que han respirado, lo que habla en favor de una precipitación posterior de la albúmina en contacto con el aire.

Otros autores⁹, sostienen que las membranas hialinas son el resultado de una función diafragmática anormal a la que se sumaría una ventilación insuficiente del pulmón por perturbación funcional del vago.

Por último, cabe señalar que algunos investigadores⁷, ponen en duda la importancia que se le ha dado a estas estructuras en cuanto a su capacidad de alterar

la oxigenación de los capilares pulmonares.

En resumen, podría concluirse que la etiopatogenia de las membranas hialinas es oscura y que el valor de ellas como causa de muerte es discutible.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Desde el punto de vista macroscópico, el aspecto de los pulmones es bastante característico. Su tamaño corresponde al de un pulmón normalmente distendido, pero su consistencia está francamente aumentada, similar a la de un hígado. Su color es rojo violáceo, algo más oscuro que el pulmón atelectásico del niño que no ha respirado. En algunos casos se puede observar zonas más claras, especialmente si el niño ha sobrevivido muchas horas o si se le ha practicado alguna forma de respiración artificial. Los pulmones no sobrenadan al colocarlos en un recipiente con agua.

Microscópicamente, predomina la atelectasia pulmonar asociada con membranas hialinas y gran hiperhemia. Con frecuencia se observa, además, edema pulmonar. También suele encontrarse hemorragias y, después de 8 horas de vida, puede presentarse bronconeumonía que complicó 1 de esta serie de 16 casos. Las hemorragias pueden presentarse precozmente o tardíamente, hasta 48 horas después del nacimiento.

Microfotografía: Corte de pulmón. Obsérvese la sustancia hialina que recubre el interior del alvéolo.

En la microfotografía puede apreciarse cómo la membrana hialina se dispone recubriendo la superficie interior de los espacios alveolares, como un material hialino, eosinófilo.

Se han practicado numerosos estudios histoquímicos con el fin de establecer la naturaleza y origen de las membranas hialinas.

Se ha podido demostrar que están constituidas por una sustancia proteica. Parece evidente, también, que contienen polisacáridos, con un enlace 1,2 glicol, pero no contienen glicógeno². Se ha descartado la idea que pudieran estar constituidas por fibrina ya que no dan las reacciones propias de esta sustancia⁴. En algunos casos se ha comprobado la presencia de grasas, pero éstas no son un componente fundamental, ni constante.

Es interesante anotar, por último, que este tipo de lesión se presenta también en niños de término nacidos por cesárea, en algunos casos de neumonitis reumática, de influenza u, ocasionalmente, en casos de varicela, enfermedad de Hodgkin, etc.^{8,10}.

MATERIAL DE ESTUDIO

El presente estudio es el resultado del análisis de 16 casos de niños recién nacidos fallecidos en la Sección de Prematuros y Observación del Hospital San Juan de Dios, durante los años 1954-1956 en los cuales la anatomía patológica reveló la presencia de membrana hialina.

Todos los niños nacieron en la maternidad de este Hospital y fueron examinados por pediatras en el curso de las primeras 24 horas. Debido a que esta revisión se hizo a partir de diagnósticos anatómopatológicos, la ficha clínica no fué confeccionada previamente para un estudio especial.

Cada observación fué analizada minuciosamente en lo relativo al examen de ingreso, hipótesis diagnósticas, evolución y protocolo de autopsia.

Durante los años referidos se practicaron 129 autopsias de recién nacidos, de los cuales 96 corresponden a prematuros y 33 a niños de término. En los prematuros la incidencia de membrana hialina fué de 14 casos (15,6%) en tanto que en el grupo de término sólo hubo 2 casos (6%).

ANÁLISIS DEL MATERIAL

Edad de las madres. 4 madres eran menores de 20 años, 9 tenían entre 20 y 34 años y sólo 3 eran mayores de 35 años. Esta distribución está de acuerdo con la fertilidad general en el país.

Antecedentes obstétricos. 8 madres presentaron un embarazo normal: 2, placenta previa; 4, metrorragias: 1, eclampsismo y 1, hidroamnios.

Peso del Niño al nacer. El estudio del peso de estos 16 niños nos hace concluir que el 75% de ellos pesan entre 1.500 y 2.499 gr. hecho que sólo viene a confirmar que es en este grupo donde se encuentra con más frecuencia la membrana hialina. 12,5% pesa menos de 1.500 gr. y el resto más de 2.500 gr.

Sexo. 9 varones y 7 mujeres. El sexo parece no tener importancia.

Signología. La signología dominante es de tipo respiratorio. Se presentó cianosis en 14 casos; polipnea en 7; retracción infracostal en 6; crépitos en 6; crisis de apnea en 3 y fiebre en 1 caso.

Sobrevida. Se observa que el mayor número de niños (9 casos) falleció ante de las 24 horas y sólo un caso vivió más de 72 horas (4 días).

Errores diagnósticos. El error de diagnóstico más frecuente es la hemorragia intracraneana (4 casos). Bronconeumonía 1 caso y enfermedad hemolítica del R. N. 1 caso.

Diagnósticos asociados. El diagnóstico asociado más frecuente es la atelectasia pulmonar en un alto porcentaje (37%), hemorragia intracraneana 1 caso. Enf. Hem. del R. N. 1 caso y Bronconeumonía 1 caso.

RESUMEN

Se estudian 16 casos de niños fallecidos en el Hospital San Juan de Dios entre los años 1954 y 1956, en los cuales se encuentra membrana hialina.

Se establece que la presencia de membrana hialina sola o asociada a otra patología, constituye entre los fallecidos prematuros un 15,6%.

La distribución de peso al nacer, sexo, edad de la madre, y antecedentes obstétricos, no mostró diferencias con lo descrito en la literatura.

El análisis de los signos clínicos, evolución y tiempo de supervivencia de nuestra casuística corresponde, en líneas generales, a la descripción clásica de este cuadro patológico.

La presencia de atelectasia pulmonar es el hallazgo que con mayor frecuencia se asocia a la membrana hialina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—BEHRLE, F., GIBSON, D., and MILLER, H. — Role of hyaline membrane, blood, exudate, edema fluid and amniotic sac contents in preventing expansion of the lungs of newborn infants. *Pediatrics*, 7: 782, 1951.
- 2.—BLYSTAD, W., LANDING H. H. and SMITH C. A. — Pulmonary hyaline membrane in newborn infants. *Pediatrics*, 8: 5, 1951.
- 3.—BRUNS, P. D. and SHIELDS L. U. — The pathogenesis and relationship of the hyaline-like pulmonary membrane to premature neonatal mortality. *Am. J. of Obst. y Gynec.* 61: 953, 1951.
- 4.—DICK, F. J. and PUND, E. R. — Asphyxia neonatorum and vernix membrane. *Arch. Path.*, 47: 307, 1949.
- 5.—GILMER, W. S. and HAND, M. — Morphological studies of hyaline membranes in the newborn infants. *Arch. of Path.*, 59: 207, 1955.
- 6.—GITLIN, D. and GRAIG, J. M. — The nature of the hyaline membrane in asphyxia of the newborn. *Pediatrics*, 17: 64, 1956.
- 7.—GRUENWALD P. — Conference of hyaline membranes. M. y R. Pediatric Research, Conference (4th). Philadelphia, 1952.
- 8.—MARTIN, G. and MORE, R. — Pulmonary hyaline disease of infants. *Canadian Med. Ass. J.* 73: 273, 1955.
- 9.—MILLER, H. C. and JENNISON, N. H. — Study of pulmonary hyaline-like material in 4117 consecutive births. *Pediatrics*, 5: 7, 1950.
- 10.—POTTER, E. — Pulmonary pathology in the newborn. *Advances in Pediatrics*, Vol. VI - 1953. The Year Book Publishers, Inc.
- 11.—ROGERS, W. and GRUENWALD, P. — Hyaline membranes in the lungs of premature infants. *Am. J. of Obst. and Gynec.* 71: 2, 1956.

*
* *
*